Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
APR
26
1938
LIBRARY

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Kiel
(Direktor: Prof. Dr. H. Löhr).

Hypertonie und Gasstoffwechsel.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Eberhard Niebur
aus Brieg.

Nr. 77

Rektoratsjahr 1936/37.
Referent: Prof. Dr. Herbst.
Korreferent: Prof. Dr Behrens.
Zum Druck genehmigt. Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0062

Die Bestimmung des Gasstoffwechsels als diagnostisches Hilfsmittel konnte in der Klinik erst Eingang finden, als durch die klassischen Untersuchungen von Benedict und seinen Mitarbeitern Standardwerte für den Grundumsatz ermittelt worden waren. Seitdem sind von klinischer Seite zahlreiche Mitteilungen über das Verhalten des Stoffwechsels bei den verschiedensten Krankheiten erschienen. Man kann sagen, daß es fast gar keine Krankheit gibt, deren Einfluß auf den Stoffwechsel nicht eingehend untersucht worden ist.

Als Ergebnis dieser zahlreichen Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß bei einer bestimmten Gruppe von Erkrankungen der Stoffwechsel eine eindeutige Veränderung erleidet. Abgesehen von den fieberhaften Erkrankungen, bei denen toxische Produkte zu einer Steigerung des Stoffwechsels Veranlassung geben, sind es vorwiegend Krankheiten des endokrinen Systems, bei denen eine Aenderung des Grundumsatzes beobachtet werden konnte.

Hier sind in erster Linie Störungen der Schilddrüsenfunktion zu nennen. Es ist heute eine allgemein bekannte Tatsache, daß eine Funktionssteigerung der Schilddrüse mit einer Erhöhung des Grundumsatzes verknüpft ist. Allerdings ist eine feste Correlation zwischen den Manifestationen einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit und dem Verhalten des Grundumsatzes nicht immer festzu-

stellen, wofür die Charakterisierung des Krankheitsbildes Thyreotoxikose und Hyperthyreose spricht.

Im allgemeinen kann aber bei einer vermehrten Funktion der Schilddrüse mit einer Stoffwechselsteigerung gerechnet werden. Umgekehrt führt eine verminderte Abgabe von Schilddrüsenhormon z. B. beim Myxoedem zu einer bisweilen beträchtlichen Senkung des Grundumsatzes.

Bei Erkrankungen anderer endokriner Drüsen waren die Untersuchungsergebnisse nicht so eindeutig. Verschiedene Beobachtungen sprechen dafür, daß nach Kastration oder sonstigem Ausfall der Keimdrüsenfunktion eine Verminderung des Grundumsatzes auftritt. Andere Untersuchungen konnten teilweise gerade das Gegenteil nachweisen. Bei der endokrinen Fettsucht, die zumeist auf eine Störung der Correlation Hypophyse und andere endokrine Drüsen zurückgeht, konnte im allgemeinen keine Veränderung des Grundumsatzes gefunden werden. Doch wurde von verschiedenen Autoren ein abweichendes Verhalten der spezifisch-dynamischen Wirkung beobachtet. Bei Ueberfunktion der Hypophyse konnte verschiedentlich eine Steigerung des Stoffwechsels festgestellt werden, die man durch den Einfluß des thyreotropen Hormons auf die Schilddrüse zu erklären versuchte.

Von Erkrankungen, die eine Steigerung des Grundumsatzes im Gefolge haben und keine Beziehungen zum endokrinen System besitzen, ist die Herzinsuffizienz zu nennen; der erste Hinweis in dieser Richtung stammt wohl von Grafe. Später haben Eppinger, Kisch und Schwarz, Meakins und Long, Herbst und andere nachgewiesen, daß fast stets bei einem Dekompensationszustand des Herzens ein vermehrter Sauerstoffverbrauch festzustellen ist. Auch beim kompensierten Herzfehler konnte Herbst zumeist eine leichte Steigerung des Stoffwechsels beobachten, die im Höchstfall aber nur 27 % betrug. Diese Feststellung, daß auch beim kompensierten Herzfehler der Grundumsatz erhöht ist, dürfte mit der Schwierigkeit zusammenhängen, den Kompensationszustand exact festzulegen. Nach Beobachtung von Jahn, der an Hunden künstliche Herzklappenfehler erzeugte, ist die Steigerung des Grundumsatzes nur an die Dekompensation gebunden und zwar wird sie durch einen vermehrten Sauerstoffverbrauch der gestauten Leber verursacht.

Eine weitere Krankheit, die sich in ihrer Auswirkung auf das Gefäßsystem erstreckt und bei der auch eine Stoffwechselsteigerung beobachtet werden konnte, ist die Hypertonie. Die ersten Be-

obachtungen auf diesem Gebiet stammen von Mannaberg, der in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Kranken eine Stoffwechselsteigerung finden konnte. Veranlassung zu diesen Untersuchungen gab Mannaberg das so häufig vereinte Vorkommen von Hochdruck und Tachycardie, das Mannaberg in beinahe der Hälfte der Fälle mit Hochdruck feststellen konnte. Diese Erscheinungen brachte Mannaberg mit endokrinen Störungen in Zusammenhang; höchstwahrscheinlich seien sie thyreogenen Ursprungs. Von späteren Autoren schlossen sich Rosenblüth, Uiberall, Glatzel und Becker dieser Anschauung an. Händel, Boas und Shapiro machen neben der Schilddrüse noch andere Drüsen mit innerer Sekretion für die Stoffwechselsteigerung bei den Hypertoniekranken verantwortlich. J. Bauer stellt sich vermehrte Adrenalinausscheidung als Ursache der Blutdrucksteigerung und der Stoffwechselsteigerung vor. Die Angaben über das Ausmaß der Steigerung sind aber bei den einzelnen Autoren durchaus nicht einheitlich. Bröcker und Kempmann sahen bei fast allen Hypertoniekranken eine Grundumsatzsteigerung. Aber weitaus in den meisten Arbeiten sind die Befunde im einzelnen sehr unterschiedlich. So findet Bauer unter 20 Hypertoniekranken bei 14 Patienten Steigerung des Grundumsatzes bis zu 35 % und zwar fast ausnahmslos bei der genuinen Hypertonie. Aehnliche Befunde weisen die Untersuchungen von Händel, Kisch und Maliwa auf. Glatzel, Boas und Shapiro und Herbst fanden Grundumsatzsteigerungen nur bei gewissen Kranken mit essentieller Hypertonie, während sie in allen anderen Fällen normale Stoffwechselwerte fanden.

Bei der Blutdrucksteigerung auf renaler Basis sind die Untersuchungsbefunde gleichfalls nicht einheitlich. Nonnenbruch, Maurer und Siebert berichten über Stoffwechseluntersuchungen bei primärer und sekundärer Nephrosklerose. Diese genannten Autoren fanden bei ihren Patienten häufig erhöhte Werte, während Dürr Abweichungen von der Norm nur bei der akuten Glomerulonephritis beobachtete. Olshausen dagegen sieht nur bei schwerer Nierenschädigung und maximal gesteigertem Blutdruck zum Teil beträchtlich erhöhte Werte, während Olshausen gleich wie Maurer und Siebert bei der essentiellen Hypertonie nur normale Werte beobachteten.

Kahler und Winkler veröffentlichten vor wenigen Jahren eine Arbeit, in der sie über einige interessante Versuche berichteten. Kahler und Winkler suchten der als Ursache der Grundumsatzsteigerung von verschiedenen Autoren genannten thyreogenen

Komponente bei Kranken mit Hypertonie näher zu kommen. Sie machten sich dabei die Erfahrung der Klinik zunutze, die nach Verabreichung von Jod, wie sie von Plummer inauguriert war, in der Mehrzahl der Fälle bei Thyreotoxikosen eine Senkung des Grundumsatzes erzielte. Kahler und Winkler konnten nun niemals, nach Verabreichung von 0,1 Kal-jodat während 5 Tagen an Patienten mit Hochdruck, bei denen eine Grundumsatzsteigerung bestand, eine Senkung der Stoffwechselwerte herbeiführen, die nicht noch innerhalb der Fehlergrenze der Methodik lag. Beide Autoren folgern, zwar mit einiger Vorsicht, aus diesen Untersuchungen, daß eine Ueberfunktion der Schilddrüse als Ursache der erhöhten Stoffwechselwerte ausgeschlossen werden könnte. Im übrigen fanden sie bei der üblichen klinischen Methodik Grundumsatzwerte, die denen z. B. von Herbst entsprechen. Weiterhin wiesen sie nach, daß für den Ausfall der Stoffwechselbestimmung die Vorbereitungszeit eine sehr große Rolle spielt. Sie untersuchten 15 Patienten und fanden, daß der Grundumsatz nach einer über 2 Stunden und mehr ausgedehnten Vorbereitungszeit allmählich zur Norm absinkt, d. h. innerhalb der physiologischen Fehlerbreite liegt. Kahler und Winkler führen diesen Befund darauf zurück, daß der Labilität des Stoffwechsels eine Ueberempfindlichkeit der den Stoffwechsel regulierenden Zentren zu Grunde liegen dürfte.

Wie die vorangegangene kurze Literaturübersicht zeigt, sind die Ergebnisse der zahlreichen Untersuchungen noch sehr einander widersprechend. Dieser Umstand mag einmal darauf beruhen, daß bei den zu untersuchenden Patienten nicht die nötige Rücksicht auf eine möglicherweise noch vorliegende Herzinsuffizienz genommen wurde. Da eine Dekompensation des Herzens selbst mit einer Stoffwechselsteigerung einhergeht, ist es selbstverständlich, daß für die Beurteilung des Grundumsatzes derartige Möglichkeiten ausgeschlossen werden müssen. Sicherlich hat dieser Umstand nicht immer die nötige Berücksichtigung gefunden, sodaß es dann im Verein mit einer nicht sorgfältig genug durchgeführten Vorbereitung des Patienten zu Ergebnissen kommt, wie wir sie z. B. bei Olshausen angegeben finden. Olshausen beobachtet eine Stoffwechselsteigerung und zwar eine ziemlich erhebliche nur bei Patienten mit einer Nephrosklerose, wenn der Blutdruck über 200 mm Hg gesteigert war.

Außerdem kann mangelnde Uebereinstimmung in den Befunden auf einer verschiedenartigen und vielleicht ungenauen klinischen Einteilung der verschiedenen Hypertonieformen beruhen.

Der Begriff der genuinen Hypertonie dürfte kein einheitliches Krankheitsbild sein, sondern eine Mehrzahl pathogenetisch verschiedener Formen von Hypertension umfassen. Um den Zusammenhang der Stoffwechselstörungen mit der Hypertonie zu klären, ist eine klare Einteilung der Krankheitsformen erforderlich.

Eigene Versuche.

Unsere Untersuchungen an Patienten mit erhöhtem Blutdruck wurden an einem Anschlußapparat von Knipping in einem eigens für diese Zwecke zur Verfügung gestellten Raum durchgeführt. Wir untersuchten an einem Tage möglichst nur einen Patienten, um alle Zeit zur Vorbereitung dieses einen Patienten zur Verfügung zu haben und anderseits jede Störung durch dritte Personen auszuschließen. Am Tage der Untersuchung kam der Patient morgens nüchtern ins Stoffwechsellaboratorium und wurde aufgefordert, mindestens 1½ Stunde auf dem Ruhebett, das unmittelbar am Stoffwechselapparat stand, zu ruhen. Gegen Ende dieser Ruhezeit wurde der Patient an Mundstück und Nasenklemme gewöhnt, um jede Möglichkeit einer Atembehinderung durch alleinige Mundatmung von vornherein so weit wie möglich auszuschalten. Waren diese Vorbedingungen erfüllt, wurden mindestens 3 Grundumsatzbestimmungen vorgenommen, ja eine 4. angeschlossen, wenn die 2. registrierte Atemkurve nicht die erforderliche Regelmäßigkeit aufwies, oder sich im Sauerstoffverbrauch Differenzen herausstellten, die für eine exacte Grundumsatzbestimmung untragbar waren. Konnten am ersten Tage keine übereinstimmenden Sauerstoffergebnisse erzielt werden, dann wurde der Patient zur Wiederholung des Versuches noch einmal bestellt. Im Wiederholungsfalle ergaben sich in der Mehrzahl der Fälle einwandfreie Atemkurven mit nur ganz wenig differierendem Sauerstoffverbrauch.

Zur Untersuchung zogen wir Patienten heran, die teils stationär in der Klinik lagen, teils die Ambulanz der Klinik aufgesucht hatten. Bei diesen Kranken wurde großer Wert darauf gelegt, daß sie vor der Untersuchung durch entsprechende Behandlung in einen einwandfreien Kompensationszustand seitens ihres Herzens gebracht worden waren, sofern sie die geringsten Anzeichen einer Insuffizienz aufgewiesen hatten.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in nachfolgender Tabelle angeführt.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Blutdruck in mmHg	Gefundener G. U.-Wert	Sollw. nach Benedict	+ — %
				Primäre Nephrosklerosen.			
1.	I. H.	m	29	158	1846	1679	+ 10,0
2.	W. D.	m	37	200	1804	1597	+ 13,0
3.	A. H.	m	43	160	1629	1668	— 2,5
4.	M. L.	m	45	210	1361	1233	+ 13,0
5.	I. K.	m	53	180	1397	1305	+ 7,0
6.	A. R.	w	58	190	1425	1308	+ 8,9
7.	D. B.	w	65	235	1547	1247	+ 24,1
8.	G. V.	m	69	220	1339	1289	+ 4,1
9.	M. W.	m	74	200	1671	1264	+ 32,5
				Acute Glomerulonephritis.			
10.	K. R.	w	15	130	—	—	+ 2,0
				Sekundäre nephritische Schrumpfniere.			
11.	W. H.	m	25	140	1668	1611	+ 3,5
12.	I. K.	m	48	165	1692	1587	+ 6,6
				Arteriosklerotische Altershypertonie.			
13.	A. B.	m	54	165	1776	1631	+ 8,9
14.	I. H.	m	58	165	1958	1849	+ 6,6
15.	K. K.	w	61	220	1681	1367	+ 23,0
16.	O. K.	m	70	235	1519	1412	+ 7,3
				Jugendliche Hypertonie.			
17.	H. S.	m	27	160	1991	1915	+ 4,0
18.	R. W.	m	27	165	1804	1837	— 1,7
19.	M. S.	w	30	150	1476	1395	+ 5,8
				Klimakterische Hypertonie.			
20.	E. St.	w	36	140	1891	1644	+ 15,0
21.	M. St.	w	45	165	1530	1237	+ 23,6
22.	M. P.	w	47	165	1852	1461	+ 26,8
23.	M. K.	w	49	230	1735	1449	+ 18,0
24.	W. K.	w	52	170	1476	1233,5	+ 19,6
25.	F. K.	w	54	165	1838	1412	+ 30,0
26.	M. S.	w	54	185	1555	1400	+ 11,1
27.	D. K.	w	57	185	1713	1424	+ 20,3
28.	A. B.	w	58	215	1786	1356	+ 31,7
29.	L. H.	w	59	210	1808	1451	+ 24,6
30.	M. G.	w	61	190	2067	1398	+ 47,8
31.	A. W.	w	61	210	1516	1313	+ 15,4
				Essentielle Hypertonie.			
32.	W. K.	m	39	215	1981	1782	+ 11,2
33.	A. M.	m	59	180	1985	1886	+ 5,0

In dieser Tabelle haben wir die Kranken nach der Art der bei ihnen vorgelegenen Hypertonie eingeteilt. Eine Unterteilung der Hypertonie, die allen pathologisch anatomischen und klinischen Gesichtspunkten gerecht wird, ist ungemein schwierig durchzuführen. Es hängt dies auch damit zusammen, daß die Auffassungen von der Pathogenese der Hypertonie noch sehr weit auseinander gehen. Wir führen in der Tabelle zunächst die Patienten an, bei denen Störungen der Nierenfunktion nachgewiesen werden konnten. Hierbei unterschieden wir zunächst Kranke mit primärer Nephrosklerose, d. h. mit genuiner Schrumpfniere. Davon trennten wir Kranke mit akuter Glomerulonephritis und chronischer Nephritis, d. h. sekundärer Schrumpfniere. In einer weiteren Gruppe fassen wir solche Kranke zusammen, bei denen der Hochdruck auf eine allgemeine Arteriolo- und Arteriosklerose zurückzuführen ist und bei denen neben der Hypertonie weitere Anzeichen von Gefässklerose nachzuweisen waren.

Diesen Kranken mit ausgesprochenem Organbefund ist die große Gruppe der essentiellen Hypertonie gegenüberzustellen. Wir halten es für notwendig, auch in dieser Gruppe Unterteilungen durchzuführen und zwar sollen zunächst die Kranken abgetrennt werden, bei denen bereits im jugendlichen Alter eine erhebliche Blutdrucksteigerung besteht, ohne daß an den Organen krankhafte Veränderungen nachzuweisen sind. Von den drei Kranken, die wir dieser Gruppe zuteilen können, hatten zwei über keinerlei Beschwerden zu klagen. Von dem dritten Patienten, H. S., wurde dagegen das Auftreten krisenartiger Kopfschmerzen angegeben, die sich in der Stirngegend lokalisierten. Die Krisen halten 1—2 Tage an, um nachher wieder vollkommenem Wohlbefinden Platz zu machen. Wir bezeichnen diese Kranken als jugendliche Hypertoniker, ohne über die Ursache dieses Hochdruckes ein Urteil abgeben zu wollen. Ob es sich hier um eine nervöse Hypertonie oder doch vielleicht schon um beginnende genuine Schrumpfniere handelt, konnte mangels längerer Beobachtungszeit nicht entschieden werden.

Es bleibt nun noch eine weitere Gruppe der genuinen Hypertonie, die solche Kranke umfassen soll, die an dem vererbbaren, im Alter zwischen 40 und 50 Jahren zumeist manifest werdenden Hochdruck leiden, der wohl das Hauptkontingent der sogen. roten Hypertonie Volhard's darstellt. Auch hier möchten wir nochmals eine Unterteilung durchführen. Wir trennen als Sonderform die klimakterische Hypertonie ab, die bei Frauen kurz vor oder nach der Menopause oder einer erforderlich gewordenen Kastration so häufig zu beobachten ist. Dann bleibt als letzte Gruppe die eigent-

liche essentielle Hypertonie bei Männern, die etwa im gleichen Alter wie die Klimax bei der Frau aufzutreten pflegt und ähnliche subjektive Beschwerden und den gleichen anfänglich sehr labilen Hochdruck aufweist wie die klimakterische Hypertonie.

In der Gruppe der primären Nephrosklerosen beobachten wir zunächst 4 Patienten im Alter von 29 bis 45 Jahren, bei denen der Grundumsatz keine Steigerung aufweist. Eine Erhöhung der Umsatzwerte um 15 % möchten wir noch nicht als krankhaft betrachten; sie fallen noch in die Fehlerbreite der Bestimmung und in den normalen Bereich der individuellen Schwankungen. Wir haben in diese Gruppe noch 5 weitere Patienten höheren Alters aufgenommen, bei denen die Möglichkeit einer dem Alter entsprechenden arteriolosklerotischen Schrumpfniere nicht auszuschließen ist. Wir finden hier 3 mal normale Grundumsätze, während wir bei einer Frau von 65 Jahren eine Steigerung um 24 % und bei einem 74jährigen Mann eine Steigerung um 33 % feststellten. In diesen beiden Fällen besteht die Möglichkeit einer Komplikation mit anderen altersbedingten krankhaften Veränderungen, die zu einer Stoffwechselstörung beitragen könnten. Wir glauben trotz dieser beiden abweichenden Befunde sagen zu können, daß eine primäre Schrumpfniere nicht mit einer Erhöhung des Stoffwechsels einhergeht. Diese Befunde stimmen mit denjenigen verschiedener anderer Autoren, z. B. Händel, Herbst und Dürr, überein.

Leider hatten wir nur die Möglichkeit, eine Kranke mit akuter Glomerulonephritis zu untersuchen. Diese Patientin kam erst zur Untersuchung, als die nephritischen Symptome sich weitgehend in Rückbildung befanden und der Blutdruck auf 130 mm Hg. abgesunken war. Der Grundumsatz war nicht erhöht.

Bei 2 Kranken mit beginnender nephritischer Schrumpfniere konnte ebenfalls keine Steigerung des Stoffwechsels beobachtet werden.

Bei 4 Patienten mit arteriosklerotischer Altershypertonie fanden wir 3 mal normale Werte für den Grundumsatz, 1 mal bei der Patientin K. K. eine leichte Steigerung um 23 %.

Die wenigen Kranken mit jugendlicher Hypertonie, die wir zur Untersuchung bekommen konnten, wiesen ebenfalls keine Grundumsatzerhöhung auf.

Im Gegensatz zu den bisher negativen Ergebnissen steht die Gruppe der klimakterischen Hypertonie. Hier beobachteten wir zwar 3 mal nur eine Steigerung zwischen 11 % und 13,4 %, die wir noch nicht als pathologisch ansprechen wollen. Bei allen anderen untersuchten Frauen war die Erhöhung des Grundumsatzes deutlich

ausgesprochen; sie betrug im Maximum bei Frau M. G. 47,8 %.

Unsere letzte Gruppe der essentiellen Hypertonie umfaßt nur 2 Kranke. Wir müssen offen sagen, daß wir bei beiden Patienten die Form der Hypertonie nicht recht zu klären imstande waren. Patient W. K. hatte bei einem Alter von 39 Jahren einen Blutdruck von 230 mm Hg. Nierenstörungen waren nicht nachzuweisen. An subjektiven Beschwerden bestanden Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Der Grundumsatz lag mit 11,2 % nur unbedeutend über dem Normalwert von Harris-Benedict. Patient A. M., 59 Jahre alt, mit einem Blutdruck von 180 mm Hg., war wegen leichter Herzdekompensation in die Klinik aufgenommen worden. Der Blutdruck zeigte sich sehr labil und schwankte bei völliger Bettruhe unabhängig vom Dekompensationszustand zwischen 180 und 130 mm Hg. Subjektive Beschwerden bestanden nicht. Die Nierenfunktion war völlig ungestört. Der Grundumsatz normal.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß beim Hochdruck nephritischer oder sklerotischer Genese bei den von uns untersuchten Kranken keine Veränderung des Grundumsatzes besteht. Eine Erhöhung des Grundumsatzes fanden wir nur bei der klimakterischen Hypertonie. Damit werden die Untersuchungen von Herbst bestätigt. Für die Beobachtung von Herbst, daß auch bei den Männern im Alter zwischen 40 und 50 Jahren bei der erblichen Hypertonie eine Steigerung des Grundumsatzes vorkommt, konnten unsere Versuche keine Bestätigung erbringen, weil wir im Laufe eines ganzen Jahres keine Kranken mit dieser Form der Hypertonie zur Beobachtung bekamen. Wie bereits erwähnt, konnten wir bei den beiden Kranken, die wir in die Gruppe essentielle Hypertonie eingereiht haben, die Diagnose nicht mit Sicherheit erhärten.

Die Frage nach dem Zustandekommen der Stoffwechselsteigerung zu beantworten, ist nicht einfach. Man hat früher der infolge des Hochdruckes vermehrten Herzarbeit einen Einfluß zugeschrieben. Sicher ist die Arbeit des Herzens bei Hypertonie größer als bei normalem Blutdruck; nach den Arbeiten von Bohnenkamp verursacht aber selbst eine gewaltige Steigerung der Druckarbeit des Herzens nur eine unbedeutende Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs. Die Erhöhung der Herzarbeit kann höchstens eine Steigerung des Grundumsatzes um 5 % bedingen. Daß sie für unsere Ergebnisse keine wesentliche Rolle spielen kann, geht schon daraus hervor, daß wir die Stoffwechselsteigerung nur bei einem Teil der Hypertoniekranken beobachten konnten, während andere Kranke mit gleich hohem Blutdruck normale Umsatzwerte aufwiesen.

Andere Autoren brachten die beobachtete Umsatzsteigerung mit der gelegentlich bei der Hypertonie bestehenden Dyspnoe in Zusammenhang. Abgesehen davon, daß Dyspnoe bei Hypertonie nur selten ist, haben unsere Patienten bei gesteigertem Stoffwechsel durchaus keine Dyspnoe aufgewiesen.

Die Annahme von Mannaberg und anderen Autoren, daß die Stoffwechselsteigerung der Schilddrüse zuzuschreiben sei, dürfte das Richtige treffen, wenn auch der Zusammenhang zwischen Hypertonie und vermehrter Schilddrüsenfunktion kein unmittelbarer sein dürfte.

Bei unseren Untersuchungen haben wir eine Stoffwechselsteigerung so gut wie ausschließlich bei der klimakterischen Hypertonie beobachtet. Nach Befunden von Herbst ist nur noch die essentielle Hypertonie des mittleren Mannesalters, die man ätiologisch wohl der klimakterischen Hypertonie gleichsetzen darf, mit einer Stoffwechselsteigerung verknüpft. Es liegt demnach nahe anzunehmen, daß mit dem mehr oder minder schnellen Ausfall oder auch schon der Verringerung der Keimdrüsenfunktion eine Störung der endokrinen Correlation zustande kommt.

In dieser Hinsicht liegen schon zahlreiche andersartige Beobachtungen vor, die diese Hypothese stützen können. Bekannt ist der Einfluß einer verminderten Keimdrüsenfunktion auf die Hypophyse. Löser, Aron und Benoit konnten nach Kastration bei Tieren einen höheren Gehalt des Blutes an thyreotropem Hormon nachweisen als bei sexuell aktiven Kontrolltieren. Eine Zuführung von Ovarialhormonen längere Zeit hindurch fördert dagegen die Anhäufung von Kolloid in der Schilddrüse und hemmt die Sekretion. Aron und Benoit und Starr sind demzufolge der Ansicht, daß Folliculin-Menformon dem thyreotropen Hormon der Hypophyse entgegenwirkt. Kylin hat bei 40 Personen im Hypertoniealter die Prolanausscheidung untersucht. Hierbei war bei 11 Personen mit normalem Blutdruck die Prolanausscheidung nicht vermehrt, während bei 27 Personen mit hohem Blutdruck stark erhöhte Werte für das Prolan gefunden wurden. Es zeigt sich also, daß bei Ausfall der Keimdrüsenhormone die Wirkstoffe des Hypophysenvorderlappens in vermehrtem Maße vorgefunden wurden. Daß dem Hypophysenvorderlappen ein Einfluß auf den Blutdruck zukommt, ergibt sich schon daraus, daß bei Ueberfunktion z. B. beim Morbus Cushing zumeist eine Steigerung des Blutdruckes besteht, während die Simmond'sche Kachexie mit einer Hypotonie verknüpft ist. Außerdem konnte beobachtet werden, daß der Liquor cerebrospinalis bei essentieller Hypertonie die Eigenschaft besitzt, zentrale

Blutdrucksteigerung auszulösen, daneben aber auch einen deutlichen Einfluß auf den Meerschweinchenuterus und auf die Chromatophorenausbreitung auszuüben. Es kann sich deshalb bei der essentiellen Hypertonie um eine Mehrproduktion von Hypophysenhormon handeln, die eine zentrale Steigerung des Blutdruckes verursacht. Die Richtigkeit der Anschauung, daß die Hypophyse in der Genese der essentiellen Hypertonie eine gewichtige Rolle spielt, beweisen weiterhin die Untersuchungen von Jores. Fast konstant gelang es ihm nachzuweisen, daß das corticotrope Hormon wie das adrenalotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens im Blut bei schwerer essentieller Hypertonie in großen Mengen vorhanden ist. Auf Grund seiner Untersuchungsbefunde zieht Jores den Schluß, daß bei der essentiellen Hypertonie die Wirkstoffe des Hypophysenvorderlappens vermehrt abgegeben werden, und der Hochdruck die Folge der Ueberproduktion der die Nebennieren stimulierenden Hormone sei.

Wir nehmen deshalb an, daß es bei der klimakterischen Hypertonie und bei der essentiellen mit Stoffwechselsteigerung verbundenen Hypertonie durch den Ausfall der Keimdrüsenhormone zu einem Ueberwiegen der Hypophysenfunktion kommt. Die vermehrt in den Liquor übertretenden Hormone bewirken nicht nur eine zentrale Steigerung des Blutdruckes, sondern — durch das thyreotrope Hormon — auch eine die Norm überschreitende Anregung der Schilddrüsenfunktion.

Nach dieser Auffassung sind Blutdrucksteigerung und Grundumsatzerhöhung keine unmittelbar von einander abhängigen Symptome, sondern koordinierte Symptome, die nur auf die gleiche Ursache zurückgehen. Diese Ursache dürfte aber nach allem in einer Verminderung oder Ausfall der Keimdrüsenfunktion zu suchen sein.

Eine Teilgruppe der essentiellen Hypertonie könnte demnach als Störung der endokrinen Correlationen, also als Folge einer Dyshormonie angesehen werden. Für diese Auffassung können auch therapeutische Erfahrungen angeführt werden, die sie zu stützen imstande sind. Es ist bereits allgemein üblich geworden, die Beschwerden der weiblichen Klimax mit Ovarialpräparaten zu bekämpfen. Unter dieser Therapie gehen nicht nur die subjektiven Erscheinungen zurück, sondern in gleicher Weise die Blutdrucksteigerung und Grundumsatzsteigerung. In ähnlicher Weise ist es bereits mehrmals bei Männern gelungen, durch Verabreichung von Testispräparaten die subjektiven Beschwerden zu beseitigen und Hochdrucksteigerung und Stoffwechselsteigerung teilweise wieder zu senken.

Literatur.

1. Aron und Benoit, C. r. Soc. Biol. **108,** 784 (1931).
2. Bauer, J., Klin. Wschr. **1928** Nr. 44.
3. Baur, H., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 38. Kongr. **1927.**
4. Becker, Z. klin. Med. **119** (1931).
5. Boas und Shapiro, J. amer. med. Assoc. **84** (1925).
6. Bohnenkamp, H., Der Kreislauf in Lehrbuch der speziellen pathol. Physiol. Jena 1935.
7. Bröcker und Kempmann, Münch. med. Wschr. **1930** Nr. 1.
8. Dürr, Z. exper. Med. **46,** 1925.
9. Eppinger, Kisch und Schwarz, Das Versagen des Kreislaufs, Berlin 1927.
10. Glatzel, Dtsch. Arch. klin. Med. **166** (1931).
11. Grafe, Dtsch. Arch. klin. Med. **95** (1909).
12. Händel, Z. klin. Med. **100,** 725 (1924).
13. Herbst, Dtsch. Arch. klin. Med. **162** (1928).
    Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 41. Kongr. **1929.**
14. Jahn, D., Naunyn-Schmiedebergs Arch. **173** (1933).
15. Jores, Klin. Wsch. **1936,** 841.
16. Kisch, Med. Klin. **1924** Nr. 20.
17. Kahler und Winkler, Z. klin. Med. **122** (1932).
18. Kylin, Dtsch. Arch. klin. Med. **176** (1934).
19. Loeser. Klin. Wschr. **13,** 766 (1934). **14,** 4 (1935).
20. Maliwa, Wien. klin. Wschr. **1927** Nr. 23.
21. Mannaberg, Wien. klin. Wschr. **7** (1922), **4** (1924).
    Wien. Arch. inn. Med. **6** (1923).
22. Meakins und Long, J. clin. Invest. **4,** 273 (1927).
23. Maurer und Siebert, Z. klin. Med. **101** (1924).
24. Nonnenbruch, Münch. med. Wschr. **1925** Nr. 26.
25. Olshausen, Zentr. Bl. inn. Med. **1930,** 850.
26. Rosenblüth und Uiberall, Wien. Arch. inn. Med. **16** (1929).
27. Starr, J. americ. med. Assoc. **100,** 144 (1933).

An dieser Stelle möchte ich gern meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Robert Herbst, für das dankbare Thema und die tatkräftige Unterstützung meinen herzlichen Dank aussprechen. Des weiteren bin ich Herrn Prof. Dr. Hans Löhr und Herrn Dr. Chrometzka für die Ueberlassung der Patienten und deren Krankengeschichte zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich bin als Sohn des Chemikers und Betriebsleiters Christoph Niebur in Brieg geboren. Die Mittelschule habe ich in Brieg besucht. Das Gymnasium in Brieg und Ohlau. Zum Studium der Medizin besuchte ich die Universitäten in Breslau, Rostock, Heidelberg und Kiel. In Rostock habe ich im Jahre 1932 die ärztliche Vorprüfung und in Kiel im Jahre 1935 das ärztliche Staatsexamen bestanden.

Seit Oktober 1935 bin ich als Medizinalpraktikant und Volontärassistent an der Medizinischen Universitätsklinik in Kiel tätig.